Erlangen 1939

Ueber Pankreasfettgewebsnekrosen, nebst einem Fall einer solchen Nekrose tumorartigen Charakters in der Nierenfettkapsel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Erich Tripp

aus Wuppertal-Elberfeld.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 2. 1939.

1939

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

939 №101

Referent: Prof. Dr. O. Goetze.

Dekan: Prof. Dr. R. Greving.

Im Jahre 1882 beschrieb Balser (1) eine bis dahin unbekannt gebliebene Erscheinung, die ihm im Verlauf von Sektionen bei genauer Untersuchung des Pankreas und seiner Umgebung aufgefallen war: es fanden sich häufig zwischen den Drüsenläppchen des Pankreas, sowie in dem dieses Organ umgebenden Fettgewebe opake, gelbweiße, punktförmige bis über stecknadelkopfgroße Herde, die zum Teil konfluierten, und die bei mikroskopischer Untersuchung den Charakter von Fettgewebsnekrosen aufwiesen. Balser faßte seine Auffassung über diese Nekrosen folgendermaßen zusammen: „Es gibt bei vielen Menschen Wucherungsprozesse der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas. Dieselben erreichen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten, eine solche Ausdehnung, daß größere Partien des abdominellen Fettes absterben, und durch dieses Absterben, seine große Ausdehnung allein, oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen."

Balser war also der Meinung, daß die Fettgewebsnekrose, deren Entstehung er aus gewissen „Wucherungsprozessen" der Fettzellen zu erklären suchte, eine Krankheit sui generis sei, die in extremen Fällen sogar einen tötlichen Verlauf nehmen könne.

Diese Auffassung der Fettgewebsnekrose als eines primären Krankheitsgeschehens ist zunächst auch von anderen Forschern nach Balser vertreten worden. Chiari (14) hielt die fraglichen Fettgewebsnekrosen für Erscheinungen einer herdweise auftretenden regressiven Metamorphose des Fettgewebes und nahm an, daß solche nekrobiotischen Prozesse im Bereich des Fettgewebes im Sinne einer fettigen Degeneration hauptsächlich als Teilerscheinung eines schweren Marasmus vorkämen. Diesen Standpunkt hat Chiari allerdings später nicht aufrechterhalten. Marek (68) war der Meinung, daß Zirkulationsstörungen und die damit verbundene mangelhafte Ernährung des Gewebes als Ursache der Fettgewebsnekrosen anzusprechen seien. Auch die Theorie einer bakteriellen Infektion ist vertreten worden, besonders von Ponfick (86). Er fand in dem Gewebssaft einer Fettgewebsnekrose einen Bazillus, der in die Gruppe des

Bact. coli gehörte, und nahm an, daß es sich hier um eine Einwanderung dieses Bazillus vom Darm her handele. Ob dieser Erreger tatsächlich die Fettgewebsnekrose hervorrufe, erklärte Ponfick für eine noch offene Frage, die aber auf Grund seiner Untersuchungen ernsthaft in Betracht gezogen werden müsse. Ponficks Theorie hat wenig Anklang gefunden, vor allem deshalb, weil der von ihm erhobene positive Bazillenbefund von anderen nicht bestätigt werden konnte, sondern im Gegenteil viel häufiger gefunden wurde, daß sich der aus Fettgewebsnekrosen gewonnene Gewebssaft bei bakteriologischer Untersuchung als steril erwies. Hinzukam der Einwand, daß es sich bei positivem Bazillenbefund um postmortale Einwanderung von Bakterien in das betreffende Gebiet handeln könne, was jedenfalls durch eine entsprechende Untersuchungstechnik zunächst ausgeschlossen werden müsse. Außer Ponfick hat im wesentlichen noch Leonhardt (67) die bakterielle Theorie im Hinblick auf die Entstehung der Fettgewebsnekrosen verfochten.

Diesen verschiedenartigen Erklärungsversuchen, die jedoch darin übereinstimmen, die Fettgewebsnekrose als eine für sich bestehende, primär entstandene Krankheit aufzufassen, steht eine grundsätzlich andere Anschauungsweise gegenüber. Schon Balser hatte den Zusammenhang der Fettgewebsnekrosen mit dem Pankreas angedeutet; er fand diese ja hauptsächlich zwischen den Drüsenläppchen und in der unmittelbaren Umgebung des Pankreas. Doch erst spätere Forscher haben die grundsätzliche Wendung vollzogen, das Pankreas selbst als den primären Erkrankungsherd und die Fettgewebsnekrosen als eine sekundäre Begleiterscheinung anzusehen. Es zeigte sich nämlich, daß in fast sämtlichen Fällen, in denen Fettgewebsnekrosen gefunden wurden, das Pankreas selbst schwerste pathologische Veränderungen aufwies. Dabei blieb es zunächst dahingestellt, welcher Erscheinung der Charakter des primären Geschehens zuzusprechen war; erst die nähere Erforschung der pathologischen Vorgänge im Pankreas, sowohl nach der anatomischen, wie nach der klinischen Seite, konnte hier Klärung bringen.

Es sind im wesentlichen zwei große Gruppen von Pankreasaffektionen, die für die Fettgewebsnekrosen ätiologisch in Betracht zu ziehen sind: diejenigen, bei denen entzündliche, und diejenigen, bei denen nekrotisierende Prozesse im Bereich des Pankreas im Vordergrund stehen. Es handelt sich um die beiden Krankheitsbilder, die man heute unter den Bezeichnungen „eitrige Pankreatitis“ und „akute Pankreasnekrose“ auseinanderzuhalten pflegt, wenngleich es im Einzelfall nicht immer möglich sein wird, diese Unterscheidung reinlich durchzuführen; denn es gibt nekrotisierende Prozesse mit stark entzündlichem Einschlag, und andererseits entzündliche Vor-

gänge, die zu ausgedehnter Nekrosenbildung führen. Auch klinisch bestehen Uebergänge; dennoch muß an der grundsätzlichen Unterscheidung festgehalten werden.

Entzündliche Vorgänge im Pankreas als Ursache für die Entstehung von Fettgewebsnekrosen hat der Amerikaner Fitz (23) angeschuldigt. Allerdings war es weniger die eitrige Pankreatitis, in deren Verlauf regelmäßig Fettgewebsnekrosen gefunden wurden, als die sogenannte hämorrhagische, sowie die gangränöse Pankreatitis. Gerade dieser Umstand aber läßt vermuten, daß es sich bei den in Betracht kommenden Fällen viel eher um Krankheitsbilder gehandelt hat, die man heute der akuten Pankreasnekrose zurechnen würde. Darin lag der wesentliche Erkenntnisfortschritt, als man erkennen lernte, daß bei der typischen akuten Pankreasnekrose entzündliche Prozesse eine durchaus untergeordnete Rolle spielen, und hieraus ergab sich die terminologische Konsequenz, den Begriff „Pankreatitis" jenen Fällen vorzubehalten, deren Wesen auf einer wirklichen Entzündung des Pankreas beruht. Als Prototyp dieser Gruppe muß die eitrige Pankreatitis gelten; gerade bei ihr aber sind, wie schon Fitz festgestellt hat, Fettgewebsnekrosen eine absolute Seltenheit. Die Ursache für die Entstehung von Fettgewebsnekrosen mußte also in anderen Vorgängen im Pankreas als solchen entzündlicher Natur gesucht werden.

Langerhans (65) und Chiari (17) waren die ersten beiden Forscher, die die Selbstverdauung des Pankreas in den Mittelpunkt ihrer Betrachtungen stellten. Während normalerweise das Pankreas für die von ihm selbst produzierten Fermente unangreifbar ist, kommt es unter gewissen Umständen zu einer Selbstverdauung des Pankreas. Daß dies postmortal geschieht, ist eine bekannte Erscheinung; Chiari faßte jedoch die Möglichkeit ins Auge, daß sich bereits intravital in den Pankreaszellen ein pathologisches Geschehen abspielen könne, derart, daß sie der verdauenden Wirkung ihres eigenen Sekrets unterliegen. So ließen sich Nekrosen im Pankreasgewebe deuten, deren intravitale Entstehung auf Grund von reaktiven Entzündungserscheinungen in der Umgebung sicherstand, und für die andere Ursachen: Störungen der Blutzirkulation, abgelaufene frühere Entzündungen, Trauma etc., nicht gefunden werden konnten. Diese Betrachtungsweise wandte Chiari weiterhin auch auf die Fettgewebsnekrosen an, die sich regelmäßig mit jenen, auf Selbstverdauung beruhenden, nekrotisierenden Prozessen im Pankreasparenchym vergesellschaftet fanden. Er faßte auf der V. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Karlsbad seine Meinung dahin zusammen, daß „die intravitale Autodigestion des Pankreasgewebes und die Fettgewebsnekrose beim Menschen in der Art zusammengehörige Prozesse seien, daß der Pankreassaft

unter geeigneten Umständen sowie primär die Autodigestion des Pankreasgewebes durch sein Trypsin, im Zusammenhange damit, nachdem ihm einmal durch die Autodigestion des Pankreasgewebes der Austritt aus den Drüsenläppchen ermöglicht wurde, sekundär durch sein Fettferment auch die Nekrose des Fettgewebes im Pankreas und außerhalb desselben bedingen könne".

Diese Fermenttheorie, die gleichzeitig die nekrotisierenden Prozesse im eigentlichen Pankreasparenchym wie die Fettgewebsnekrosen umfaßt, und die diesen den Charakter einer sekundären Begleiterscheinung zuschreibt, hat durch die weitere Forschung immer bessere Stützung erfahren und darf heute als die fast allgemein anerkannte Theorie der Entstehung der Fettgewebsnekrosen gelten.

Langerhans (65) hat als erster durch Tierexperimente den Beweis zu erbringen versucht, daß es die Einwirkung des Pankreassaftes auf das Fettgewebe sei, die Fettgewebsnekrosen erzeuge. Er injizierte einen Saft aus verriebenem Pankreas in das retroperitoneale Fettgewebe von Hunden und Kaninchen. In einem Fall — bei zwölf Versuchen — gelang es ihm, im perirenalen Fettgewebe eines Kaninchens auf diese Weise eine charakteristische Fettgewebsnekrose hervorzurufen.

Hildebrand (39, 40) stellte Versuche an Hunden und Katzen an, bei denen er durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus verbunden mit Ligaturen der Venen, partielle Ausschneidung des Pankreas aus der Kontinuität derart, daß sich Sekret aus dem peripheren Stück frei in die Bauchhöhle entleeren konnte, teilweise Resektion und nachfolgende Implantation des Pankreas in das Netz eines anderen Versuchstiers immer dann Fettgewebsnekrosen erzeugen konnte, wenn infolge der Versuchsbedingungen wirklich Pankreassekret in die Bauchhöhle gedrungen war. Einbringung von Trypsin allein ergab niemals Fettgewebsnekrosen. Daraus konnte geschlossen werden, daß die Entstehung von Fettgewebsnekrosen der Wirkung des Steapsins, des fettspaltenden Ferments des Pankreassafts, zuzuschreiben sei.

Versuche mit dieser und ähnlicher Methodik sind von den verschiedensten Seiten wiederholt worden; immer bestand das Prinzip darin, entweder durch entsprechende Manipulationen am Pankreas eine akute Pankreasnekrose zu erzeugen oder direkt Pankreastransplantat oder Pankreassaft in ein fremdes Versuchstier einzubringen. Mit beiden Methoden gelang es in einer Vielzahl von Fällen, ausgedehnte Fettgewebsnekrosen hervorzurufen.

Einen anderen experimentellen Weg beschritt Heß (36). Er injizierte kleine Mengen von Olivenöl in den Ductus pancreaticus eines Hundes und konnte auf diese Weise eine Pankreas- und Fett-

gewebsnekrose erzeugen. Heß nimmt an, daß das Oel durch den Kontakt mit dem pankreatischen Gewebe sofort an allen Stellen, die es erreicht, gespalten wird, und daß die entstandenen Fettspaltungsprodukte, insbesondere die Seifen, das nekrotisierende Agens für die Gewebe darstellen. Es sei zu erwägen, ob nicht auch die akute Pankreasnekrose beim Menschen (Heß spricht von „Pankreasapoplexie") durch Eindringen fettigen Darminhalts aus dem Duodenum hervorgerufen werden könne. Bei intakter Papilla Vateri ist ein solches Eindringen nicht möglich, wohl aber wenn diese, z. B. infolge Verletzung durch einen Pankreas- oder Gallenstein, unvollkommen schließt, und wenn zugleich eine Stenosierung des Darmabschnitts unterhalb der Papille vorliegt. „Die Nekrose ist nach dieser Auffassung die Folge der bei Berührung von Fett und Pankreassaft sofort eintretenden Bildung löslicher und fester Fettspaltungsprodukte (Seifen) in den mit den Pankreaszellen direkt kommunizierenden Gängen; sie ist eine von innen her entstandene Zerstörung des Pankreas." Diesen Entstehungsmodus nimmt Heß freilich nur für eine Minderzahl von Fällen an; für diese freilich wäre der Vorgang der Fettspaltung als der das gesamte Geschehen der Pankreasnekrose auslösende Faktor anzusehen.

Eppinger (21) kam auf Grund von Versuchen an Katzen zu dem Schluß, daß das Pankreassekret erst dann seine nekrotisierende Wirkung auf das Fettgewebe entfalten könne, wenn es zuvor aktiviert worden sei. Seine Versuchsanordnung bestand in Unterbindung der ausführenden Gänge, künstlicher Erzeugung einer Pankreashämorrhagie, Injektion von Enterokinase, Galle, Leukozyten in das Pankreasgewebe, Injektion von Milzvenenblut in das Pankreas. Die Versuchsergebnisse faßt er folgendermaßen zusammen: „Stauung des Pankreassekrets allein samt den natürlichen Folgen: Dilatation der Sekretgänge und Kapillaren, Riß derselben, Extravasion des Pankreassekrets, Dissoziation des Alveolarepithels, scheinen weder auf Grund der Experimente noch der zahlreichen Obduktionsbefunde zu genügen, um eine Spaltung des Neutralfettes im umliegenden Gewebe hervorzurufen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach erst dann, wenn das Sekret im Pankreas aktiviert worden ist. Solche aktivierende Substanzen sind vorwiegend die Galle, die Enterokinase des Darmsaftes, häufig Milzvenenblut, manchmal auch das gewöhnliche Blut, besonders nach Fettnahrung. In den sog. multiplen Fettnekrosen sehe ich gleichsam Infarkte, entstanden durch wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen verschleppte Pankreastrümmer, die bereits aktiviertes Pankreasferment mit sich tragen."

Das eine kann jedenfalls als gesichertes Ergebnis der zahlreichen Tierversuche betrachtet werden, daß bei Freiwerden von fettspaltendem Ferment aus dem irgendwie alterierten Pankreas in

dem Fettgewebe, das mit diesem Ferment in Berührung kommt, Nekrosen entstehen. Und es spricht alles dafür, daß auch bei der akuten Pankreasnekrose des Menschen, zu deren fast regelmäßiger Begleiterscheinung Fettgewebsnekrosen gehören, dieser fermentative Prozeß für deren Entstehung verantwortlich zu machen ist. Denn wo das Pankreas in ausgedehnter Weise der Nekrose verfällt, wird unter anderem jedenfalls auch fettspaltendes Ferment frei, dessen Wirkung, Fettgewebsnekrosen zu erzeugen, sichergestellt ist, gegebenenfalls unter der einschränkenden Voraussetzung seiner vorherigen Aktivierung. Ob, wie Heß für einen Teil der Fälle annahm, bereits die Entstehung der Pankreasnekrose selbst mit Vorgängen der Fettspaltung zusammenhängt, muß als dahingestellt gelten.

Im gleichen Sinne wie die Tierversuche haben beim Menschen beobachtete Fälle, in denen durch ein Trauma des Pankreas Verdauungssaft in die Umgebung gelangen konnte und dort Fettgewebsnekrosen erzeugte, die Richtigkeit der Pankreasfermenttheorie hinsichtlich der Entstehung der Fettgewebsnekrosen bestätigt. Simmonds (102) beschrieb einen Fall eines 33jährigen fetten Gastwirts, der wegen starker Blutung in die Bauchhöhle nach einem Bauchschuß in die Klinik eingeliefert wurde. Bei der sofort ausgeführten Laparotomie wurden keinerlei Fettgewebsnekrosen bemerkt. Nach 36 Stunden starb der Patient, und bei der Sektion fanden sich zahlreiche Fettgewebsnekrosen im ganzen Peritoneum. Der Schuß war quer durch das Pankreas gegangen und hatte die Vena lienalis eröffnet. Das Pankreas selbst war frei von Fettgewebsnekrosen. Aehnliche Fälle, bei denen ebenfalls nach Pankreastraumen Fettgewebsnekrosen entstanden waren, sind von Roosen-Runge (90) und M. B. Schmidt (92) beschrieben worden.

Noch von einer anderen Seite, nämlich der histologischen im Zusammenhang mit der chemisch-analytischen Forschung, hat die Fermenttheorie der Entstehung der Fettgewebsnekrosen eine wichtige Stützung erhalten. Flexner (25) gelang es, in Fettnekroseherden direkt fettspaltendes Ferment nachzuweisen, das im Bereich des normalen Fettgewebes niemals angetroffen wurde. Langerhans (65) fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Fettnekroseherdchen eine Abscheidung feiner Kristallnadeln in der Peripherie der Oeltröpfchen der Fettzelle, die bei weiterem Fortgeschrittensein des Prozesses in dichten Haufen, vielfach halbkugelförmig, gelagert erscheinen. Bei diesen Ausscheidungen handelt es sich um Fettsäurekristalle, die bei der Spaltung des Neutralfettes entstanden sind. Langerhans kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Schluß: „Die multiple Nekrose des Fettgewebes beginnt mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert, und die festen Fettsäuren bleiben

liegen. Letztere verbinden sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Das ganze Läppchen, bzw. mehrere benachbarte Läppchen bilden dann eine tote Masse, welche durch eine dissezierende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt wird."

Einen großen Fortschritt in der mikroskopischen Beurteilung von Fettgewebsnekrosen bedeutete die Entdeckung einer spezifischen Färbemethode dieser Nekrosen mit Weigert'scher Neurogliabeize, einer Kupferacetatlösung, durch Benda (4). Bei Nachfärbung mit Sudan III erscheinen dann die Fettsäurenadeln und der fettsaure Kalk, die sich mit dem Kupfersalz zu einer fettsauren Kupferverbindung verbinden, in blaugrünlicher Färbung, im Gegensatz zu den rotgelben Tropfen und Schollen des übrigen zersetzten Fettgewebes.

Durch die bisher beschriebenen Arbeiten ist in den wesentlichen Zügen der historische Gang gekennzeichnet, in dem sich in den rund zwanzig Jahren, die der ersten Veröffentlichung Balsers folgten, das Problem der Fettgewebsnekrosen entwickelt hat und im ganzen geklärt worden ist. Spätere Arbeiten haben keine entscheidenden Modifikationen in der Anschauung dieses Erscheinungsbildes mehr herbeiführen können.

Es bleiben jetzt einige diesen Tatsachenkreis betreffende Teilfragen zu erörtern. Wo sind die Fettgewebsnekrosen lokalisiert, und welche Verbreitungswege kommen für sie in Betracht? Was die Lokalisation betrifft, so steht an erster Stelle das zwischen den Drüsenläppchen des Pankreas gelegene Fettgewebe und das Fettgewebe in der nächsten Umgebung des Pankreas, vor allem das Gebiet des Lig. gastrocolicum, Lig. hepatogastricum und das Mesocolon transversum. Es kann bei weiterer Ausdehnung das ganze Netz ergriffen sein, das Mesenterium in Bereichen, die vom Pankreas weit entfernt liegen, das perirenale Fettgewebe (Kaiserling, 48), ja sogar das Fettgewebe außerhalb des Bauchraums, wie das mediastinale und perikardiale Fettgewebe, das Knochenmark (Mathias, 70, beschreibt einen Fall von Pankreasnekrose, bei dem im Fettmark des Oberschenkels durch Benda-Färbung nachgewiesene Fettgewebsnekroseherde gefunden wurden), schließlich das subkutane Fettgewebe im Bereich des Stammes und der Extremitäten (Jenckel, 45).

Als Ausbreitungsmodus kommt ohne Zweifel die direkte Kontaktwirkung in Betracht. Hierher gehören die bereits erwähnten Verletzungen des Pankreas, bei denen sich Sekret unmittelbar in die freie Bauchhöhle ergießt. Guleke (30) hat Versuche an Hunden angestellt, bei denen er nach einer Schädigung des Pankreas durch Oelinjektionen dieses sorgfältig von der übrigen Bauchhöhle ab-

tamponierte und später Fettgewebsnekrosen nur in den den Tampons unmittelbar anliegenden Gewebsteilen fand, während die übrige Bauchhöhle vollständig frei war. Ferner fand er bei seinen Versuchen das Auftreten direkter „Abklatschnekrosen" an den Berührungsflächen eines in die Bauchhöhle eingebrachten und hier autolytisch zerfallenen Pankreas. Aehnliche Bilder, bei denen die den nekrotischen Partien des Pankreas gegenüberliegenden oder dieses berührenden Stellen des Netzes oder der Aufhängebänder symmetrisch zu den Verhältnissen am Pankreas von Fettgewebsnekrosen befallen waren, fand er bei der akuten Pankreasnekrose des Menschen. Alles dies spricht für die Möglichkeit einer direkten Kontaktwirkung des Pankreassekrets bei der Entstehung von Fettgewebsnekrosen.

Daneben aber spielt sicherlich auch die Verbreitung auf dem Blut- und Lymphwege eine Rolle. Dieser Ausbreitungsmodus wird bereits durch die Tatsache des Auftretens von Fettgewebsnekrosen an Körperstellen nahegelegt, die vom Pankreas so weit entfernt liegen, daß für sie die direkte Kontaktwirkung kaum in Betracht kommen kann. Er ist aber auch experimentell sichergestellt worden. Payr und Martina (81) haben Versuche angestellt, bei denen es ihnen gelang, durch Quetschung des Pankreas Parenchymzellen-Embolien zu erzeugen. Die Folge waren ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Bei diesem Verfahren konnten die Autoren Pankreaszellen in der von der Fettgewebsnekrose eingeschlossenen Vene nachweisen. Auch bei intravenöser Injektion von Pankreasbrei traten Fettgewebsnekrosen auf. Es ist also die Möglichkeit bewiesen, daß durch Pankreaszellen bzw. Pankreasferment, das in den Blutkreislauf gelangt ist, Fettgewebsnekrosen entstehen können.

Ueber ausgedehnte Versuche zur Frage der Verbreitung von Fettgewebsnekrosen auf dem Wege des Lymphsystems berichtet Rostock (91). Er bediente sich hierbei der Methodik der Lymphgefäßdarstellung von Magnus, bei der das zu untersuchende Gewebe in eine Flüssigkeit gebracht wird, die Wasserstoffsuperoxyd enthält. Dabei wird in den Lymphgefäßen durch die Katalase der Lymphe Sauerstoff abgespalten, der nun die Lymphgefäße ausfüllt und diese in dem Gewebe als verschieden geformte, mit Gas angefüllte Hohlräume erscheinen läßt. Fixiert man die betreffenden Gewebsstücke und färbt sie nach Benda, so kann man jetzt das Verhältnis von den Fettgewebsnekrosen zu den deutlich erkennbaren Lymphgefäßen studieren. Rostock ging bei seinen Versuchen so vor, daß er an Hunden ein Stück des Pankreas resezierte und dieses zerkleinert in das Netz des Tieres einwickelte und in die Bauchhöhle reponierte. Nach 8—30 Stunden gingen die Hunde an der Nekrose des eingepflanzten Pankreasstücks zugrunde. In der ganzen Bauchhöhle

fanden sich regelmäßig ausgedehnte Fettgewebsnekrosen, die nach dem erwähnten Verfahren untersucht wurden. Dabei stellte sich heraus, was auch aus den zahlreichen von Rostock veröffentlichten Abbildungen hervorgeht, daß zwischen den Lymphgefäßen und den Fettgewebsnekrosen ein sehr inniger Zusammenhang besteht. Insbesondere im Frühstadium der Nekrose sieht man deutlich, wie diese sich der Form der Lymphstraße anpaßt. Die Fettgewebsnekrosen entwickeln sich eindeutig im Verlauf der Lymphgefäße oder im Anschluß an diese. Entsprechend enge Beziehungen zu den Blutgefäßen konnten niemals beobachtet werden. In zwei Fällen von akuter Pankreasnekrose beim Menschen mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen in der ganzen Bauchhöhle konnte Rostock an den Resektionspräparaten das gleiche Verhalten der Fettgewebsnekrosen, die sich im Verlaufe der Lymphgefäße entwickelten, nachweisen.

Nach allen klinischen wie experimentellen Erfahrungen muß mithin die Verbreitung der Fettgewebsnekrosen auf allen drei Wegen, der direkten Kontaktausbreitung, der Verbreitung auf dem Blutweg und auf dem Lymphweg, angenommen werden, wobei nach den Untersuchungen von Guleke und Rostock für die Verhältnisse, wie sie bei der akuten Pankreasnekrose des Menschen gegeben sind, hauptsächlich die Kontaktausbreitung und die Verbreitung auf dem Wege des Lymphsystems in Betracht zu kommen scheint.

Wir haben oben gesehen, daß die Fettgewebsnekrosen, die von ihrem Entdecker und anfänglich noch von einigen anderen Autoren als eine Krankheit sui generis angesehen wurden, später in ihrer Aetiologie und Pathogenese dahin geklärt worden sind, daß sie Folge- bzw. Begleiterscheinungen einer Erkrankung des Pankreas sind, und zwar in erster Linie der heute als akute Pankreasnekrose bezeichneten Erkrankung. Wenn die Richtigkeit dieser Auffassung auch allgemeine Anerkennung gefunden hat, weil die Mehrzahl der pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Erfahrungen eine andere Deutung kaum zulassen, so sind doch gelegentlich Zweifel daran aufgetaucht, ob die Anschauung der pankreogenen Entstehung der Fettgewebsnekrosen unbedingt für alle vorkommenden Fälle Geltung habe. Nun ist es sicherlich so, daß nicht jede örtliche Nekrose des Fettgewebes, die man irgendwo im Körper findet, unbedingt auf eine Pankreaserkrankung zurückgeführt werden muß. Ueber Fettgewebsnekrosen, die wahrscheinlich durch ein direktes Trauma hervorgerufen wurden, wird mehrfach berichtet. Lanz (66) beschreibt einen Fall, in dem ein kleiner Tumor am linken Sternalrand auf der Höhe der Brustwarze exzidiert wurde, der sich histologisch als Fettgewebsnekrose erwies. In der Anamnese wurde ein Anstoßen mit dieser Stelle an eine Tischkante

angegeben. Auch Küttner (62) beobachtete eine umschriebene Fettspaltung und dadurch bedingte Tumorbildung in der Mamma infolge eines Traumas. Es mögen gelegentlich wohl auch einmal Zirkulationsstörungen für die Entstehung einer Fettgewebsnekrose verantwortlich zu machen sein. Solche Erwägungen stellt Heyde (38) an im Anschluß an einen Fall, in dem eine schmerzhafte Anschwellung im Bereich des rechten Beins bestand, die exzidiert und mikroskopisch als eine Fettgewebsnekrose identifiziert wurde. Eine Pankreaserkrankung war nicht nachzuweisen, und Heyde erwägt, ob solche Nekroseherde im Fettgewebe nicht vielleicht infolge lokaler Anämie mit sekundärer Einwirkung eines auf anderem Wege, als seitens des Pankreas, gebildeten fettspaltenden Ferments entstehen könnten, wobei er an ein fettspaltendes Ferment in der Blutflüssigkeit (vielleicht in den Lymphozyten?) denkt. In einzelnen Fällen können für die Entstehung von Fettgewebsnekrosen auch einmal infektiöse Vorgänge in Betracht gezogen werden, an die, wie früher erwähnt, besonders Ponfick gedacht hatte, und die auch in einem von Peičić (82) veröffentlichten Fall von subkutanen Fettgewebsnekrosen bei eitriger Pankreatitis eine Rolle zu spielen scheinen. Schweizer (97) übt an Hand des Sektionsergebnisses eines Falles von galliger Peritonitis infolge Perforation der steingefüllten Gallenblase bei einem auch histologisch unveränderten Pankreas, der ausgedehnte Fettgewebsnekrosen am Netz aufwies, Kritik an der generellen Gültigkeit der Pankreasfermenttheorie und kommt zu folgendem Schluß: „Der ganze Fettstoffwechsel — Ablagerung, Transport, Konsum —, der ja unabhängig von der äußeren Pankreassekretion vor sich geht, beruht auf physikalisch-chemischen Prozessen, und es werden hier Störungen aus verschiedenen Ursachen vorkommen, wie bei anderen Funktionen des Körpers auch, man denke z. B. an die Ablagerung von Harnsäure bei Stoffwechselerkrankungen. Eine solche Abweichung von der Norm ist die Fettnekrose, wobei wahrscheinlich nicht die Abspaltung der Fettsäuren das pathologische Moment darstellt, sondern das Fehlen der weiteren Verarbeitung oder des Abtransportes. Möglicherweise sind solche Dinge häufiger, aber sie entgehen der Beobachtung, wenn sich die Herde nicht wegen ihrer Größe und Farbe von der Umgebung abheben. Auf jeden Fall zeigen die zitierten Fälle, daß Fettnekrosen im Abdomen und anderswo völlig unabhängig von der Wirkung des Pankreassekretes vorkommen."

In allen den Fällen, wo Fettgewebsnekrosen ohne „nachweisbare" Pankreasveränderungen gefunden wurden, wird man den Einwand erheben können, daß der fehlende Nachweis das Vorliegen einer solchen Erkrankung noch nicht ausschließt. Besonders leichte Fälle von Pankreasnekrose sind klinisch durchaus nicht leicht dia-

gnostizierbar, und dort, wo eine Laparotomie durchgeführt wird, können sich, je nach den bei der Operation waltenden Umständen, ebenfalls Veränderungen, die möglicherweise am Pankreas bestehen, der sicheren Beurteilung entziehen. Wenn bei der Obduktion, wie Haffner (32) von einem Fall berichtet, ausgedehnte Fettgewebsnekrosen im Bereich sämtlicher Bauchorgane, dagegen keinerlei pathologische Veränderung des Pankreasparenchyms gefunden wurden, so besteht entweder die Möglichkeit, daß ungenügend mikroskopisch untersucht worden ist, was besonders bei älteren Untersuchungen mit ihrer primitiveren Technik in Betracht zu ziehen ist, oder auch die Möglichkeit, daß die Veränderungen am Pankreas selbst sich zurückgebildet hatten, während die Fettgewebsnekrosen noch erkennbar waren. Besonders aber sind diejenigen Fälle im Hinblick auf das Vorliegen einer Pankreaserkrankung verdächtig, in denen Fettgewebsnekrosen, wie z. B. in dem erwähnten Fall von Schweizer, im Zusammenhang mit Erkrankungen der Gallenwege beschrieben sind. Denn es ist sicher anzunehmen, daß zwischen Gallenwegsleiden und der akuten Pankreasnekrose ein ätiologischer Zusammenhang besteht, da sich beide sehr häufig vergesellschaftet finden; die Zahlenangaben in der Literatur über das gleichzeitige Bestehen beider Leiden schwanken zwischen 42 und 86%. Während diese Zahlen sich aber auf die Fälle von akuter Pankreasnekrose beziehen, in denen gleichzeitig eine Erkrankung der Gallenwege, insbesondere Gallensteine, gefunden wurde, hat umgekehrt Katsch (49) darauf aufmerksam gemacht, daß fast jeder Kranke mit chronischer Cholecystopathie irgendwann im Verlauf seines langen, zeitweilig latenten Krankseins einen leichten Pankreasanfall oder eine vorübergehende Krankheitsbeteiligung des Pankreas erlebt. Man wird also gerade die Fälle von Fettgewebsnekrosen bei Gallenwegsleiden, in denen angeblich das Pankreas nicht beteiligt war, mit großer Wahrscheinlichkeit doch auf das Pankreas zu beziehen haben.

Der umgekehrte Sachverhalt, daß trotz vorgeschrittener Pankreasnekrose Fettgewebsnekrosen nicht gefunden werden, ist nach Guleke (28) dadurch zu erklären, daß in diesen Fällen das diffundierende Pankreassekret kein fettspaltendes Ferment enthielt, eine Möglichkeit, die an peripankreatischen, auf der Grundlage einer vorausgegangenen akuten Pankreasnekrose entstandenen Pseudocysten erwiesen worden ist, deren Inhalt tryptisches und diastatisches Ferment enthielt, das Steapsin aber vermissen ließ.

Man wird also sagen müssen, daß die Auffassung der durchweg pankreogenen Entstehungsweise der Fettgewebsnekrosen sich gegenüber allein Einwänden hat behaupten können, indem es sich

bei den Fällen, die eine andersartige Erklärung zu verlangen scheinen, entweder um Raritäten handelt oder um eine ungenügende Klärung der im gegebenen Falle vorliegenden Krankheitsmomente.

Wir müssen jetzt noch kurz die Entwicklung besprechen, die die Fettgewebsnekrosen vom Beginn ihres Entstehens an nehmen. In Fällen, in denen bei stürmisch einsetzenden Zeichen einer akuten Pankreasnekrose sofort laparotomiert wird, finden sich bei der Operation noch keinerlei Fettgewebsnekrosen. Es ist eine häufige Erfahrung, daß bei Sektionen ausgeprägte und verbreitete Nekrosen des Pankreasparenchyms und des Fettgewebes vorhanden sind, während der Chirurg, der den betreffenden Patienten 1—2 Tage vorher laparotomierte, außer einer harten Schwellung des Pankreaskopfes nichts Ungewöhnliches im Pankreasgebiet bemerken konnte (Gruber, 29). Diese Beobachtungen stimmen gut mit jenen überein, die bei Pankreasverletzungen gemacht worden sind; wir erwähnten den Fall von Simmonds (102), wo bei der nach Bauchschuß und Verletzung des Pankreas sofort vorgenommenen Laparotomie keinerlei Fettgewebsnekrosen gefunden wurden, dagegen ausgedehnte bei der 36 Stunden später durchgeführten Obduktion. Es ist klar — in der Hinsicht liegen die Verhältnisse bei der akuten Pankreasnekrose ganz entsprechend wie bei Pankreastraumen —, daß der diffundierende Pankreassaft eine bestimmte Zeit braucht, bis er seine fettspaltende Wirkung entfalten kann. Knape (52) fand, daß die ersten Zersetzungsherde im Pankreasfett etwa 16 Stunden nach experimenteller Schädigung des Pankreas auftraten. Beim Menschen entwickeln sie sich in der Regel innerhalb der ersten beiden Tage nach Krankheitsbeginn. Die Fettzersetzungsherdchen, die anfangs als vereinzelte kalkweiße oder hellgelbe Stippchen, wie kleine Spritzer, auftreten, können sich natürlich der Beobachtung des Chirurgen, der die Laparotomie vornimmt, noch vollkommen entziehen. Später vermehrt sich die Zahl der Einzelherde, sie vergrößern sich und erreichen bis Kirschkerngröße. Wo sie konfluieren, nehmen sie eine geradezu flächenhafte Ausdehnung. Die Fettnekroseherde bleiben in der Regel steril; sie können sich aber auch sekundär, insbesondere durch vom Darm einwandernde Kolibakterien, infizieren. Es kommt dann zur Abszeßbildung, bei Konfluieren ausgedehnter Nekroseherde zur Entstehung größerer Abszeßhöhlen, in diesen zum Teil zur Verjauchung. Bei Durchbruch in die freie Bauchhöhle kommt es zu Peritonitis. Solche Fälle haben eine, auch bei chirurgischem Eingreifen, sehr ernste Prognose. Anders die steril bleibenden Fettgewebsnekrosen. Sie können sich vollständig zurückbilden, so daß sie bei etwaigen späteren Relaparotomien nicht mehr auffindbar sind. Einen solchen Relaparotomiefall, bei dem 15 Monate nach ihrer Entstehung aus-

gedehnte Fettgewebsnekrosen vollkommen verschwunden waren, beschreibt Guleke (28), der auch durch Tierversuche bewiesen hat, daß Fettgewebsnekrosen bereits innerhalb weniger Wochen spurlos ausheilen können.

Damit kommen wir zu der klinischen Bedeutung der Fettgewebsnekrosen. Sieht man von der Möglichkeit einer Sekundärinfektion und Abszeßbildung ab, deren Beurteilung und Behandlung nach den für solche Vorkommnisse geltenden allgemeinchirurgischen Richtlinien zu erfolgen hat und nichts für Fettgewebsnekrosen Spezifisches bietet, so kann man sagen, daß die Fettgewebsnekrosen vom klinischen Standpunkt aus in der Regel eine ganz belanglose Rolle spielen. Sie sind lediglich als Begleiterscheinung des Grundleidens, nämlich der akuten Pankreasnekrose, zu werten, und von deren Schwere, nicht vom mehr oder weniger ausgeprägten Grad der Fettgewebsnekrosenbildung, hängt das Schicksal des Patienten ab. Dabei besteht nicht einmal eine positive Korrelation zwischen beiden Faktoren: es gibt ausgedehnte Fettgewebsnekrosen bei günstigem Verlauf der akuten Pankreasnekrose und tötlichen Verlauf der Erkrankung mit geringfügiger Ausdehnung der Fettgewebsnekrosen. Für die Fettgewebsnekrosenbildung ist eben maßgebend, in welchem Umfang das Pankreassekret Gelegenheit hatte, die Zersetzung des Fettgewebes zu bewirken. Tritt diese aber ein, so wird selbst bei weitem Umfang die Prognose des Grundleidens nicht verschlechtert, die ja ohnehin stets dubiös ist. Bei Ausheilung der akuten Pankreasnekrose heilen, wie erwähnt, auch die Fettgewebsnekrosen aus. Eine Behandlung, die sich direkt auf die Verhütung oder Eindämmung von Fettgewebsnekrosen erstrecken würde, gibt es nicht und braucht es nach dem Gesagten auch nicht zu geben. Es ist nicht anzunehmen, daß die Fettgewebsnekrosen als solche dem Patienten irgendwelche Beschwerden machen; hiervon sind jene tumorartigen Bildungen im subkutanen Fettgewebe auszunehmen, die wir oben erwähnten, und deren Charakter als schmerzhafte Anschwellung gegebenenfalls zur Exzision nötigen kann.

Von einer klinischen Bedeutung der Fettgewebsnekrosen kann man höchstens in dem Sinne sprechen, als diese in Fällen, wo wegen einer ungeklärten Baucherkrankung die Laparotomie vorgenommen wurde, durch ihre Existenz das Vorliegen einer akuten Pankreasnekrose mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit offenkundig machen. Insofern können sie dem Chirurgen, der nicht immer in der Lage sein wird, nach dem sonstigen klinischen Bild eine akute Pankreasnekrose einwandfrei zu diagnostizieren, wenigstens im Verlauf der Operation einen überaus wertvollen Fingerzeig bieten.

Eine klinische Sonderstellung nehmen diejenigen seltenen Fälle ein, bei denen die Fettgewebsnekrosen nicht als kleine Herdchen im übrigen Gewebe verstreut liegen, wodurch sie die Namen „disseminierte“ und „multiple“ Fettgewebsnekrosen erhalten haben, sondern bei denen es innerhalb des Fettgewebsnekrosenbereichs zu einer zirkumskripten Tumorbildung kommt. Ueber zwei einschlägige Fälle hat 1913 Küttner (62) berichtet.

Der erste Fall betrifft eine 56jährige korpulente Dame, die seit drei Wochen mit heftigen abdominellen Erscheinungen erkrankt war. In der rechten Bauchseite etwas oberhalb der Ileocoecalgegend konnte ein kindskopfgroßer, derber, rundlicher Tumor getastet werden, dessen Oberfläche im ganzen glatt, nur in seinen unteren Partien etwas höckrig war. Es wurde an ein appendicitisches Infiltrat gedacht, auch die Möglichkeit eines malignen Darmtumors in Betracht gezogen. Bei der vorgenommenen Laparotomie gelangte man in einen Hohlraum, der mit bröckligen, wie von einem zerfallenden Tumor herrührenden Massen angefüllt war, und der von verklebten Darmschlingen und Netz abgeschlossen war. Der Inhalt dieses Hohlraums wurde ausgelöffelt, und es wurde tamponiert. Die mikroskopische Untersuchung der ausgelöffelten Massen ergab nekrotisches Fettgewebe. Es erfolgte glatte Heilung ohne jede Eiterung. $3\,^1/_2$ Jahre nach der Operation zeigte die Patientin völliges Wohlbefinden.

Der zweite Fall betrifft einen 45jährigen fetten Herrn, der vor $2\,^1/_2$ Monaten unter heftigem Erbrechen, Schüttelfrösten und hohem Fieber mit Schmerzen in der Leber- und Milzgegend erkrankt war, die in die rechte Schulter und den rechten Arm ausstrahlten. Stuhl- und Windverhaltung. Es entwickelte sich ein druckempfindlicher Tumor in der Gallenblasengegend, ferner trat Ikterus auf. Bei der Krankenhausaufnahme waren die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, dagegen ließ sich noch ein länglicher, derber Tumor in der Gallenblasengegend palpieren, der den Eindruck einer Gallenblasengeschwulst erweckte. Bei der Laparotomie ergab sich, daß die Geschwulst dem Netz angehörte und durch unbedeutende flächenhafte Adhäsionen am Colon ascendens in Höhe der Gallenblase fixiert war. Gallensteine wurden nicht gefunden, desgleichen keine pathologischen Veränderungen am Pankreas und in der übrigen Bauchhöhle. Der Tumor wurde abgetragen und erwies sich bei der histologischen Untersuchung wiederum als aus nekrotischem Fett bestehend. Auch dieser Fall zeigte ungestörte Heilung und völliges Wohlbefinden des Patienten seit der Operation.

„Es handelt sich hier um zwei analoge Fälle, in denen eine mit dem charakteristischen stürmischen Krankheitsbilde einsetzende

abdominale Fettnekrose nicht zu den bekannten Veränderungen führte, sondern die Bildung ganz umschriebener Tumoren veranlaßte, welche in einem Falle eine Gallenblasengeschwulst, im zweiten einen chronisch entzündlichen oder malignen Tumor vortäuschten."

Von einer primären Pankreaserkrankung erwähnt Küttner nichts; aber es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß unter der „mit dem charakteristischen stürmischen Krankheitsbilde einsetzenden abdominalen Fettnekrose" das gemeint ist, was man heute als akute Pankreasnekrose mit sekundärer Fettgewebsnekrose bezeichnen würde. Diese Diagnose wurde aber erst ex post gestellt, während der palpatorische Nachweis großer Tumoren, der im Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme im Vordergrund stand, die diagnostischen Erwägungen in völlig andere Richtung lenkte. Die Indikation zum operativen Eingriff war allein durch die Größe der geschwulstartigen Bildungen, ganz unabhängig von ihrer gewebslichen Beschaffenheit und ihrer pathogenetischen Herkunft, gegeben.

Im Folgenden soll ein Fall analysiert werden, der gleichfalls in diese Reihe von umschriebenen, aus nekrotischem Fettgewebe bestehenden Tumorbildungen auf dem Boden einer akuten Pankreasnekrose gehört. Die betreffende Patientin wurde von Dr. Reichle (Chefarzt der chirurgischen Abteilung des Marienhospitals in Stuttgart) operiert.

Es handelt sich um eine 53jährige Frau, die am 13. 11. 37 zur Krankenhausaufnahme kam. Aus der Vorgeschichte der Patientin ist bemerkenswert, daß sie seit ihrem ersten Wochenbett im Jahre 1904 mit Gallensteinen zu tun hat. Von Zeit zu Zeit traten Gallenkoliken auf; auf Trinkkuren wurde es besser. Vor der Geburt des zweiten Kindes hatte die Patientin Gelbsucht. Dann hatte sie etwa zwölf Jahre Ruhe. Später traten gelegentlich wieder leichtere Anfälle auf, mit einer längeren Krankheitsdauer und schwererem Verlauf im Jahre 1928. Im Mai 1937 erneut heftige Gallenkolik, die sich vier Wochen später wiederholte. Diesmal war das Allgemeinbefinden ernstlich gestört, die Patientin fühlte sich abgeschlagen, die Schmerzen waren sehr heftig und strahlten im Gegensatz zu sonst auch nach links aus. Die Patientin hatte selbst das Gefühl, daß der Krankheitszustand diesmal ein anderer war, als der ihr von früher wohl bekannte. Am 10. 11. 37 hatte die Patientin nachmittags frischen Kuchen gegessen; abends fühlte sie sich nicht wohl. In der Nacht erwachte sie plötzlich mit heftigsten Schmerzen, wiederum auf der rechten und linken Seite, so daß sie den Arzt rufen ließ. Nach zwei Tagen gingen die Schmerzen etwas zurück, jetzt trat mehrfaches Erbrechen auf. Es erfolgte Einweisung der Patientin auf die chirurgische Abteilung des Marienhospitals.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Mittelgroße Frau in schlechtem Allgemeinzustand. Die Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, doch besteht keine ausgesprochene Facies abdominalis. Hautfarbe sehr blaß, nicht eigentlich ikterisch. Subikterus der Skleren. Sichtbare Schleimhäute sind ordentlich durchblutet. Fettpolster mäßig entwickelt. Puls 90, Temperatur 38,0. Zunge feucht, etwas belegt. An Herz und Lungen kein krankhafter Befund. Der Leib ist im ganzen aufgetrieben, diffus druckempfindlich. Besonders starke Druckschmerzhaftigkeit besteht im Oberbauch, von der Gallenblasengegend bis hinüber zum linken Rippenbogen. In diesem Bereich besteht deutliche Abwehrspannung. Darmgeräusche sind kaum hörbar. Die rektale Untersuchung ergibt keinen umschriebenen Druckschmerz. Im Bereich der Extremitäten und im Zentralnervensystem kein pathologischer Befund. Blutbild: 90 % Hämoglobin, 4 450 000 Erythrocyten, 17 200 Leukocyten (12 % stabkernige, 80 % segmentkernige, 3 % Lymphocyten, 5 % Monocyten). Blutzucker 200 mg %. Bilirubinspiegel im Blut 1,2 mg %. Im Urin: 1 ‰ Eiweiß, kein Zucker, kein Aceton, Urobilinogen leicht vermehrt, Gallenfarbstoffprobe positiv, Indikanprobe negativ, Diazoreaktion negativ. Diastasewert erhöht: 1 : 256 b. $\frac{38^0}{30'}$ = 512 Einheiten. Im Sediment: Epithelien, einige granulierte Zylinder, etwas Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten, Oxalate, etwas Kolibakterien. Spezifisches Gewicht 1028, saure Reaktion. Normale Stuhlbeschaffenheit, kein Fettstuhl.

Auf Grund dieses Aufnahmebefundes wurde die Diagnose Cholecystitis mit sekundärer Beteiligung des Pankreas gestellt. Für eine Pankreasbeteiligung sprach insbesondere die Ausbreitung des Schmerzes im Oberbauch nach links, ein dauerndes, sehr heftiges Bestehen dieses Schmerzes (kein kolikartiges An- und Abschwellen), der starke Meteorismus mit Darmparese, die Blutzuckererhöhung und die deutliche Erhöhung des Diastasewertes im Urin bei der Wohlgemuth'schen Probe, die bekanntlich auf einer Ferment-Entgleisung in das Blut und in den Urin beruht, sowie schließlich die Schwere des gesamten Krankheitsbildes. Im weiteren Verlauf lokalisierte sich der Hauptschmerz immer deutlicher auf die linke Seite, in die Gegend des Pankreasschwanzes. Der Diastasewert im Urin betrug am 16. 11. 1024 Einheiten. Die Temperaturen lagen in diesen Tagen etwas unterhalb von 38,0. Nunmehr konnte kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß eine akute Pankreasnekrose vorlag.

Betrachtet man von hier aus die Vorgeschichte, so wird man wahrscheinlich nicht fehlgehen in der Annahme, daß bereits bei dem

Gallensteinanfall vor einem halben Jahr eine Pankreasbeteiligung bestanden hat. Solche leichteren Pankreasaffektionen kommen, wie wir schon sahen, in dem über Jahre und Jahrzehnte sich erstreckenden Verlauf eines chronischen Gallenwegsleidens bei zahlreichen Kranken vor, wenn sie auch häufig verkannt werden. Und ebenso ist nicht selten, daß eine leichte Pankreasstörung der Vorläufer eines später auftretenden schweren Anfalls von akuter Pankreasnekrose ist (Katsch).

Nachdem bei unserer Patientin die Diagnose „akute Pankreasnekrose" sichergestellt war, mußte in erster Linie eine Entscheidung darüber getroffen werden, ob operativ gegen diese vorzugehen sei. Dies wurde verneint.

Die Stellungnahme der Chirurgen zu diesem Problem hat in den letzten zehn Jahren eine grundlegende Wandlung erfahren. Man vergleiche das Referat, das Schmieden (94) 1927 auf dem Chirurgen-Kongreß über die Chirurgie des Pankreas gehalten hat, mit dem Referat von Nordmann (75) auf dem Chirurgen-Kongreß 1938 unter dem Thema: „Neuere Anschauungen über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung."

Schmieden hatte die unbedingte Frühoperation in jedem schweren Fall von akuter Pankreasnekrose gefordert. Als Operationsziele umriß er: „1. Klarstellung der anatomischen Veränderungen durch übersichtliche Freilegung des Pankreas; 2. Verhütung von Ausbreitung und Resorption der toxischen Gewebsflüssigkeit; 3. Stillstand des Prozesses erreichen suchen durch Entspannung und Ableitung des Exsudats; 4. weitere profuse Sekretion nach außen leiten und Retentionen und Senkungen vorbeugen; 5. die primäre Ursache entfernen." Als Maßnahmen, um diesen Operationszielen nahezukommen, wurde empfohlen: Entfernung des Bauchhöhlenexsudats aus allen Teilen der Bauchhöhle durch Tupfen oder Spülen, da dieses eine Hauptquelle für die Giftresorption darstelle; möglichst weite Spaltung des Peritonealüberzugs und der eigentlichen Pankreaskapsel; Drainage des retropankreatischen Raums; außerdem genaue Revision der Gallenwege, gegebenenfalls Gallenblasen- bzw. Choledochusdrainage, um die Ableitung der Galle zu erleichtern und die Pankreasausführungsgänge zu entlasten.

Was freilich die Operationsaussichten bei der akuten Pankreasnekrose zur Zeit der Berichterstattung, die das Referat von Schmieden umfaßt, betraf, so konnten sie keineswegs als günstig bezeichnet werden. Körte hatte 1911 die Operationsmortalität bei akuter Pankreasnekrose auf 60% berechnet; Schmiedens Sammelstatistik, die auf einer Umfrage an 148 Kliniken und Krankenhäusern beruhte,

wobei ein Material von 2137 Fällen aus den Jahren 1919—1927 gewonnen wurde, ergab eine Mortalität von immer noch 51,2%. Es war also so, daß mehr als die Hälfte der Patienten, die wegen akuter Pankreasnekrose operiert wurden, trotz dem Eingriff starben; allerdings berechnete sich die Heilungsziffer etwas günstiger für die Fälle, in denen gleichzeitig eine Gallenversorgung vorgenommen worden war: mit 61,3% Heilungen gegenüber 40,7% Heilungen ohne Gallenversorgung. Dabei muß man aber berücksichtigen, daß in den Fällen, wo auf Gallenversorgung verzichtet wurde, dieser Verzicht wahrscheinlich darin begründet lag, daß ein derartig großer Eingriff dem Patienten wegen der Schwere des Krankheitsverlaufs und dem damit verbundenen schlechten Allgemeinzustand gar nicht zuzumuten war. Schmieden selbst stellt als Richtlinie für das operative Vorgehen auf, daß die Gesamtoperation dem Kräftezustand des Patienten angepaßt sein müsse.

Angesichts dieser überaus schlechten Operationsaussichten bei der akuten Pankreasnekrose konnte es nicht wundernehmen, wenn in der Folgezeit Stimmen laut wurden, die die Zweckmäßigkeit des operativen Vorgehens bei dieser Erkrankung überhaupt in Zweifel zogen. Damit setzte gewissermaßen eine rückläufige Bewegung ein; denn bevor Körte im Ausgang des vorigen Jahrhunderts die eigentliche Pankreaschirurgie begründete, hatte man dieses Organ im wesentlichen als ein chirurgisches „Noli me tangere" angesehen. So sind denn im Lauf der letzten zehn Jahre immer mehr Chirurgen zu der Auffassung gekommen, daß beim Vorliegen einer akuten Pankreasnekrose durch eine Operation kein Nutzen, ja vielleicht eher Schaden gestiftet wird. Diese Anschauung hat Nordmann (75) in seinem Referat auf dem Chirurgen-Kongreß 1938 zusammenfassend zum Ausdruck gebracht. Sie gipfelt in dem Satz: „Das Schicksal des Kranken ist in dem Augenblick bestimmt, in dem die akute Pankreasnekrose ausbricht." Diese ist also durch einen operativen Eingriff nicht beeinflußbar. Sehr kritisch stellt sich Nordmann vor allem zu dem Versuch einer Drainage der Bauchhöhle, um damit die Ableitung des „angeblich giftigen" Exsudats zu ermöglichen. Denn man könne immer nur einen lokalen Krankheitsherd durch Drainage von einem Erguß befreien, niemals aber den gesamten Innenraum der Bauchhöhle. Was die Manipulationen am Pankreas selbst betrifft (Spaltung der Kapsel, wobei man sehr leicht in das ödematös geschwollene Pankreasgewebe selbst gelangen kann), so ist Nordmann der Meinung, daß damit der Prozeß der akuten Pankreasnekrose gerade erst recht beschleunigt werden könne. Wenn man an die Fermenttheorie der Entstehung der akuten Pankreasnekrose und an die Tatsache denkt, daß durch Traumen eine akute Pankreasnekrose infolge des Freiwerdens von

Pankreassaft überhaupt in Gang gebracht werden kann, so wird man jedenfalls daran denken müssen, daß auch durch ein Operationstrauma derartige Prozesse ausgelöst, zum mindesten aktiviert werden können. Umso bedenklicher muß die „Frühoperation" erscheinen in einem Stadium, wo noch gar nicht zu übersehen ist, in welchem Umfang das Pankreasparenchym dem Vorgang der krankhaften Selbstverdauung unterliegen wird.

Anders steht es um die theoretischen Voraussetzungen, die den Versuch einer kausalen Therapie der akuten Pankreasnekrose betreffen, soweit im einzelnen Fall ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen dieser und einer Gallenwegserkrankung gegeben erscheint. Nordmann selbst, der für das operative Vorgehen bei der akuten Pankreasnekrose in dieser Richtung früher eine Beseitigung des ursächlichen Leidens gefordert hatte, kommt zu dem Ergebnis, daß für einen solchen Eingriff der Zeitpunkt, in dem die akute Pankreasnekrose ausgebrochen ist, wegen des schlechten Allgemeinzustands des Patienten denkbar ungeeignet sei.

Nach diesen Richtlinien, die sich in den letzten Jahren immer mehr durchgesetzt haben, ist auch in dem von uns betrachteten Falle gehandelt worden. Es mußte sicher damit gerechnet werden, daß die Patientin bei ihrem sehr reduzierten Kräftezustand einer großen Bauchoperation mit Eröffnung der Bauchhöhle und gegebenenfalls Ausdehnung der Operation auf die Gallenblase erliegen würde. Deshalb erschien zuwartendes Verhalten geboten.

Die Sachlage änderte sich, als etwa zehn Tage nach der Krankenhausaufnahme der Krankheitsverlauf eine neue Wendung nahm. Die Abwehrspannung im Oberbauch und die meteoristischen Erscheinungen ließen nach, die allgemeine Druckschmerzhaftigkeit in der linken Oberbauchseite bestand noch, war aber weniger stark. Dagegen entwickelte sich eine druckschmerzhafte Resistenz in der linken Flankengegend, die sich in wenigen Tagen zu einer fast faustgroßen Schwellung heranbildete, die bei der Atmung nicht verschieblich war. Die Temperaturen lagen zwischen 37 und 38. Es wurde an ein entzündliches Infiltrat im Paranephrium gedacht, auch die Möglichkeit einer Milzvenenthrombose erwogen. Am 22. 11. wurde ein intravenöses Pyelogramm gemacht, das keine pathologische Veränderung am Nierenbecken und normale Funktion beider Nieren aufwies. Eine am 23. 11. vorgenommene Punktion im Bereich der Schwellung war ergebnislos. Eine Dickdarmdurchleuchtung im Liegen und Stehen am 26. 11. ergab regelrechte Entfaltung des Dickdarms in allen Teilen, keine Aussparung, keine Verdrängungserscheinungen. Auch eine Uebersichtsaufnahme zeigte keinen pathologischen Befund.

Während dieser Zeit entwickelte sich eine starke Anämie: der Hämoglobinwert, der bei der Aufnahme nach 90% bei 4 450 000 Erythrocyten betragen hatte, war am 26. 11. auf 65% bei 3 200 000 Erythrocyten abgesunken. Dagegen ging die Leukocytose und die Linksverschiebung zurück: am 26. 11. wurden 5200 Leukocyten mit 8 Stabkernigen und 16 Lymphocyten gezählt. Eine Kontrolle des Diastasewertes im Urin am 18. 11. hatte 128 Einheiten ergeben, der Blutzucker betrug an diesem Tage 170 mg%. Es waren mithin die akuten Erscheinungen, soweit sie auf die Pankreasaffektion zu beziehen waren, im Rückgang begriffen. Auch der allgemeine Palpationsbefund besserte sich: der Leib wurde weicher, und es bestand im wesentlichen nur noch der umschriebene Druckschmerz im Bereich der augenblicklich stationären Anschwellung in der linken Flanke.

Am 1. 12. traten erneut Schmerzen in der Gallenblasengegend auf, die wahrscheinlich auf einen Diätfehler zurückzuführen waren. Außerdem entwickelte sich ein leichter Ikterus. Kontrolle der Diastase im Urin am 4. 12.: 128 Einheiten.

Am 7. 12. war eine wieder wesentlich stärkere Anschwellung in der linken Flanke zu tasten; eine erneute Punktion ergab außer geronnenem Blut nichts Besonderes.

Am 15. 12. bekam die Patientin plötzlich einen Schüttelfrost unter Ansteigen der Temperatur bis 40,0. Der Umfang und die Schmerzhaftigkeit der Schwellung nahmen zu. Punktion wiederum ohne Ergebnis. In den nächsten Tagen lagen die Temperaturen zwischen 38 und 39. Es traten leichte pleuritische Erscheinungen links auf; eine Lungendurchleuchtung am 16. 12. ergab: Beweglichkeit des linken Zwerchfells, über dem linken Zwerchfell 2 Querfinger hoher Erguß. Rechtes Zwerchfell und Lungen o. B.

Am 21. 12. wurde abermals punktiert: es entleerte sich auch diesmal kein Eiter, doch wurden durch die Nadel einige nekrotische Massen aspiriert. Im Punktat waren keine Bakterien, aber reichlich zerfallene Zellen nachweisbar.

Da der Allgemeinzustand der Patientin sich ständig verschlechterte, wurde jetzt der Beschluß zur Operation gefaßt, die am 22. 12. vorgenommen wurde.

Operationsbericht: „Paravertebralanästhesie. Lumbalschnitt links. Nach Durchtrennung der Muskulatur kommt man in der Tiefe, etwa dort, wo man die Fettkapsel vermutet, auf einen großen, grünschwarzen, aus nekrotischen Massen bestehenden Tumor, der teilweise erweicht ist. Irgendeine Organdiagnose, von wo der Tumor ausgeht, läßt sich nicht stellen. Die nekrotische Masse wird ausgelöffelt, bzw. mit der Schere entfernt. Auf dem Grund der

Nekrose kommt man auf ein derbes entzündliches Gewebe, von dem eine Probeexzision gemacht wird. Das Peritoneum ist nicht eröffnet worden. Die Niere wird nicht freigelegt, muß aber unmittelbar unter dem nekrotischen Gewebe gelegen sein. Tamponade mit Jodoformgazestreifen; Einlegen eines Drains."

Die nekrotischen Massen und das Gewebe der Probeexzision wurden an Prof. Schulz (Direktor des Pathologischen Instituts des Katharinenhospitals in Stuttgart) geschickt, der folgenden Befund erhob: „Die hämorrhagisch-nekrotischen Massen sind von zahlreichen kleinen graugelblichen Herdchen durchsetzt. Es handelt sich hier zweifellos um nekrotische Fettgewebsmassen, die von Blutungen durchsetzt sind und stellenweise Kalkseifenbildungen aufweisen. Die festeren Gewebsstückchen werden histologisch untersucht. Es handelt sich hier um ein Fettgewebe, das von zahlreichen schwieligen Bindegewebszügen durchsetzt ist. Auch hier lassen sich in den Randpartien stellenweise noch deutliche Nekrosen des Fettgewebes feststellen. Am Rande der Nekrosen hat sich ein Granulationsgewebe ausgebildet, das neben Entzündungszellen auch reichlich fetthaltige Pseudoxanthomzellen, ferner Lipoblasten und mehrkernige Riesenzellen nach Art von Fremdkörperriesenzellen enthält. Ebenso finden sich auch Ablagerungen von Hämosiderinpigment. Für bösartige Neubildung ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte." [1])

Dieser Befund war überraschend. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier um Nekrosen in der Fettkapsel der linken Niere handelt, die sich auf dem Boden der inzwischen schon weitgehend abgeklungenen akuten Pankreasnekrose entwickelt haben, und zwar in der sehr seltenen Form einer zirkumskripten Tumorbildung, wie sie ganz analog auch Küttner beschrieben hat. Bereits die Lokalisation pankreogener Fettgewebsnekrosen im Nierenlager ist ungewöhnlich, obwohl sie in Form multipler Herde gelegentlich vorkommt, was bei den engen anatomischen Beziehungen zwischen Pankreasschwanz und linker Niere begreiflich ist. Dagegen bietet die Literatur kein Beispiel einer solchen tumorähnlichen Fettnekrosenbildung im Paranephrium.

Selbstverständlich handelt es sich bei derartigen „Tumoren", die wohl besser als Pseudotumoren bezeichnet werden, nicht um

1) Das histologische Präparat konnte ich jetzt dank dem Entgegenkommen von Herrn Prof. Schulz selbst noch einsehen. Es ist insofern nicht so ganz charakteristisch für die eigentliche Fettgewebsnekrose, als das Präparat gerade die Partien umfaßt, die wegen ihres malignomverdächtigen Charakters zur Probeexzision kamen, und in denen die entzündlichen Bindegewebswucherungen im Vordergrund stehen. Es finden sich aber daneben Stellen, die das nekrotisch gewordene Fettgewebe deutlich zeigen. Es ist Hämatoxylin-Eosinfärbung angewendet worden.

echte Geschwulstbildung im Sinne der pathologischen Anatomie; ihnen fehlt der Charakter des autonomen Wachstums. Aber klinisch sind derartige kompakte Ansammlungen von nekrotischem Fett, die von Granulationsgewebe umschlossen sind, doch ganz anders zu bewerten als die kleinen verstreuten Herde nekrotischen Fettgewebes, die sich, wie wir gesehen haben, vollständig zurückbilden können, wenn die Grundkrankheit, die akute Pankreasnekrose, abgeklungen ist. Mit einer solchen Rückbildung kann man hier auf keinen Fall rechnen. Dazu kommt, daß diese tumorartigen Gebilde, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, mit klinischen Erscheinungen einhergehen, die unbedingt zu einem operativen Vorgehen drängen. Hinter einer schmerzhaften Anschwellung in der fraglichen Gegend können sich ebensogut Vorgänge ganz anderer Natur verbergen; die Diagnose „Fettgewebsnekrose" wird sich in derartigen Fällen wohl niemals mit einiger Sicherheit stellen lassen; und auch im vorliegenden Fall ist vor der Laparotomie an ganz andere Dinge gedacht worden. Wenn nun auch das konkrete Motiv, aus dem heraus hier operiert wird, das Verlangen ist, durch unmittelbaren Augenschein einen in der Tiefe sich abspielenden, unbekannten Prozeß aufzuklären, so wird man andererseits sagen müssen, daß die Operation auch nachträglich — nach Feststellung der pankreogenen Fettgewebsnekrose — in jeder Hinsicht gerechtfertigt ist. Wir wissen, wie immer die Gefahr einer sekundären Infektion dieser Gebilde besteht; es erscheint auch nicht unmöglich, daß von solchen umfangreichen nekrotischen Fettmassen, deren Resorption oder vollständige Abkapselung ausgeschlossen ist, allgemeintoxische Wirkungen ausgehen können. Aus diesen Gründen ist jedenfalls die Entfernung der nekrotischen Massen aus dem Körper unbedingt geboten.

In unserem Falle lagen insofern besonders günstige Bedingungen für die Operation vor, als der anzugreifende Krankheitsherd retroperitoneal gelegen war und seine Entfernung auf diese Weise ohne Eröffnung der Bauchhöhle durchgeführt werden konnte. Sagten wir oben, daß eine große Bauchoperation, wie sie die primär-chirurgische Behandlung der akuten Pankreasnekrose bedeutet, mit aller Wahrscheinlichkeit eine die Kräfte unserer Patientin übersteigende Belastung gewesen wäre, so durfte der viel kleinere und schonendere Eingriff, der jetzt unter veränderter Indikation vorgenommen wurde, als eine therapeutische Maßnahme angesehen werden, die dem allgemeinen Kräftezustand der Patientin durchaus angemessen war.

Dies wird durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt. Nach der Operation trat sehr rasch eine auffallende Besserung im Allgemeinbefinden der Patientin ein. Anfangs bestand eine äußerst

starke Sekretion aus der Wunde; es wurde eine bräunlich-gräuliche Flüssigkeit abgesondert. Anfang Januar 1938 klagte die Patientin über Schmerzen über der rechten Lunge, die auf einen leichten Infarkt zurückgeführt wurden. Einen Monat nach der Operation begann die Absonderung aus der Wunde, die nur noch wenig Beschwerden machte, etwas nachzulassen, und die Wunde verkleinerte sich langsam von der Tiefe her. Aber auch in der Folgezeit war die weitere Heilungstendenz der Wunde nur gering, und es blieb eine ziemlich erhebliche Absonderung bestehen; deshalb wurde am 11. 2. nochmals ein Drain eingelegt. Es bestand immer noch eine starke Anämie mit 50% Hämoglobin und 2 840 000 Erythrocyten am 11. 2. Das Allgemeinbefinden besserte sich von Tag zu Tag. Anfang März befand sich die Patientin täglich einige Stunden außer Bett. Mitte März war der Hämoglobinwert auf 80% bei 4 130 000 Erythrocyten gestiegen. Am 18. 3. konnte die Patientin, im ganzen beschwerdefrei, in ambulante Behandlung nach Hause entlassen werden. Die Wunde war noch etwa 5 cm lang, zeigte aber gute Granulationen.

Die Patientin hat sich in den folgenden Monaten noch regelmäßig in etwa vierwöchentlichen Abständen gezeigt. Ende April ist die Wunde fast verheilt, aber immer noch ein Infiltrat zu fühlen. Ende Mai ist völlige Heilung der Wunde eingetreten, auch keine Schwellung mehr zu tasten. Im ersten halben Jahr seit der Entlassung hat die Patientin 9 kg an Gewicht zugenommen. Im Februar 1939 hat sich die Patientin nochmals vorgestellt. Es sind jetzt 14 Monate seit der Operation vergangen. Ein Gallensteinanfall oder eine sonstige Störung ist nicht mehr aufgetreten; die Patientin fühlt sich in jeder Hinsicht wohl. Die noch etwas rötliche Operationsnarbe ist im ganzen reizlos. Der Leib ist völlig weich; es besteht nirgends eine Resistenz oder Druckschmerzhaftigkeit. Das Blutbild ist normal: 85% Hämoglobin, 4 080 000 Erythrocyten, 5400 Leukocyten, Differenzbild o. B. Bilirubinspiegel im Blutserum: 0,3 mg%. Urin: völlig o. B., keine Gallenfarbstoffe im Urin. Diastasewert im Urin: 32 Einheiten.

Die weitere Prognose ist insofern günstig zu stellen, als mit Spätschäden von seiten der durchgemachten Pankreaserkrankung nicht gerechnet zu werden braucht. Dagegen besteht die Möglichkeit, daß das alte Gallensteinleiden früher oder später einmal wieder aufflackert. Daß in einem solchen Falle der Prozeß nochmals auf das Pankreas übergreift, ist nicht zu erwarten, ist aber auch nicht auszuschließen. Dieser Eventualität könnte nur durch eine prophylaktische Gallenblasenoperation begegnet werden. Hierzu kann sich aber die Patientin, die über die Zukunftsaussichten

genau aufgeklärt ist, nicht entschließen. Wägt man einerseits die mögliche Gefährdung der Patientin durch eine zweite Erkrankung an akuter Pankreasnekrose und andererseits die bei dem vorgeschrittenen Alter sichere Gefährdung durch eine prophylaktische Gallenblasenoperation gegeneinander ab, so wird man dem Entschluß der Patientin, jetzt keine neue Operation vornehmen zu lassen, auch vom ärztlichen Standpunkt aus zustimmen können.

Die vorliegende Dissertation verfaßte ich an Hand eines Falles aus dem Krankengut der Chirurgischen Abteilung des Marienhospitals in Stuttgart. Herrn Dr. Reichle möchte ich für die liebenswürdige Ueberlassung dieses Falles, Herrn Prof. Goetze für die freundliche Uebernahme des Referates meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literatur:

1. Balser: Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tötliche Krankheit des Menschen. Virch. Archiv 1882, 90, S. 520.
2. Balser: Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose. Verh. 11. Kong. f. inn. Med. in Leipzig 1892, S. 450.
3. Beitzke: Ueber einen Fall von multipler abdomineller Fettgewebsnekrose. Wien. klin. Rdsch. 1905, S. 793.
4. Benda: Eine makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1900, 161, S. 194.
5. v. Bergmann und Guleke: Zur Theorie der Pankreasvergiftung. M. m. W. 1910, S. 1673.
6. Berner: Histologische Untersuchungen der Organe bei Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1907, 187, S. 360.
7. Berner: Subkutane Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1908, 193, S. 510.
8. Beyer: Ueber einen Fall von Pankreasfettnekrose mit Zystenbildung, totaler Nekrose der Milz und Verschluß der Leberarterie. Diss. Greifswald 1912.
9. Bruckmeyer: Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Diss. Freiburg 1896.
10. v. Brunn: Die Pankreas-Fettnekrose. (Zusammenfassendes Referat.) Zbl. f. Path. 1903, S. 88.
11. Bunge: Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Langenb. Arch. 1903, 71, S. 726.
12. Busse: Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Langenb. Arch. 1904, 72, S. 978.
13. Cramer: Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Pankreas- und Fettnekrose. D. m. W. 1898, Vereinsbeil. S. 55.
14. Chiari: Die sogenannte Fettnekrose. Prag. m. Wschr. 1883, S. 284 und 299.
15. Chiari: Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zschr. f. Heilk. 1896, S. 69.
16. Chiari: Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. Prag. m. Wschr. 1900, S. 157.
17. Chiari: Ueber die Beziehung zwischen der Autodigestion des Pankreas und der Fettgewebsnekrose. Verh. D. path. Ges. in Karlsbad 1902, S. 107.
18. Dettmer: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pankreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Diss. Göttingen 1895.
19. Dressel: Ueber die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Diss. Gießen 1897.
20. Engel: Zur Pathologie der Fettgewebs- und Pankreasnekrose. Fettgewebsnekrose nach Pankreasverletzung. Pankreasnekrose auf arteriosklerotischer Basis. Diss. Frankfurt 1922.

21. Eppinger: Zur Pathogenese der Pankreasfettgewebsnekrose. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905, 2, S. 216.
22. Fischer: Ueber traumatische Fettgewebsnekrose. Zbl. f. Chir. 1933, S. 329.
23. Fitz: Acute pancreatitis. A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis, and of disseminated fatnecrosis. Boston med. and surg. journ. 1889, 120, S. 181, 205, 229.
24. Fitz: Disseminated fat necrosis. Proceedings of The New York Pathol. Soc. 1889.
25. Flexner: On the occurence of the fat splitting ferment in peritoneal fat-necrosis and the histology of these lesions. Journ. of exper. Med. 1897, 2, S. 413.
26. Fraenkel: Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1896, S. 813 u. 844.
27. Fraenkel: Zur Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1904, S. 1488.
28. Groß und Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. In Enzyklopädie der klinischen Medizin. Berlin 1924.
29. Gruber: Pathologie der Bauchspeicheldrüse. In Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (hrsgg. v. Henke u. Lubarsch) V, 2. Berlin 1929.
30. Guleke: Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaseiterungen. Langenb. Arch. 1906, 78, S. 845, und 1908, 85, S. 615.
31. Guleke: Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas. Ergebnisse d. Chirurg. u. Orthopäd. 1912, 4, S. 408.
32. Haffner: Ausgedehnte disseminierte Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle ohne Erkrankung des Pankreas. M. m. W. 1904, S. 1473.
33. Hart: Die multiple Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1904, S. 49.
34. Hansen: Ein Fall von Pankreasblutung, Pankreasnekrose und Fettnekrose. Diss. Kiel 1893.
35. Heß: Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1903, S. 1905.
36. Heß: Experimentelles zur Pankreas- und Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1905, S. 644.
37. Heß: Pankreasnekrosen und chronische Pankreatitis. Mitt. Grenzgeb. 1909, 19, S. 637.
38. Heyde: Zur Kenntnis der subkutanen Fettgewebsnekrose. D. Zschr. f. Chir. 1911, 109, S. 500.
39. Hildebrand: Ueber Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Zbl. f. Chir. 1895, S. 297.
40. Hildebrand: Neue Experimente zur Erzeugung von Pankreatitis haemorrhagica und Fettnekrosen. Langenb. Arch. 1898, 57, S. 435.
41. Hufnagl: Bedarf die Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse als solche stets operativer Behandlung? W. m. W. 1929, S. 704.
42. Hummel: Ueber einen Fall von tumorähnlicher Bildung im Mesocolon transversum nach Fettgewebsnekrose. Diss. München 1928.
43. Jaeckel: Ein Fall von Pankreatitis mit Fettnekrose. Diss. Greifswald 1898.
44. Jaffé und Löwenberg: Ueber das Vorkommen kleiner Fettgewebsnekrosen im Pankreas bei verschiedenen Erkrankungen. Mitt. Grenzgeb. 1933, 43, S. 327.
45. Jenckel: Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreasnekrose. D. Zschr. f. Chir. 1914, 131, S. 253.

46. Jung: Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis im Anschluß an einen Fall dieser Erkrankung. Diss. Göttingen 1895.
47. v. Kahlden: Ueber Pankreas- und Fettnekrose. M. m. W. 1895, S. 271.
48. Kaiserling: Pankreasnekrose mit sekundären Nekrosen in Leber und Nebennieren. Verh. D. path. Ges. in Straßburg 1912, S. 440.
49. Katsch: Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. In Lehrbuch der Inneren Medizin (hrsgg. von Bergmann u. a.) I, S. 905. Berlin 1934.
50. Katz und Winkler: Experimentelle Studien über die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Arch. f. Verdauungskr. 1898, 4, S. 289.
51. Katz und Winkler: Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899.
52. Knape: Untersuchungen über Pankreashämorrhagie, Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1912, 207, S. 277.
53. König: Ein Fall von Pankreasnekrose nach Blutung und Fettnekrose. Diss. Kiel 1889.
54. Körte: Zur chirurgischen Behandlung der Pankreaseiterung und Pankreasnekrose. Langenb. Arch. 1894, 48, S. 712.
55. Körte: Zur Chirurgie des Pankreas. B. kl. W. 1896, S. 967.
56. Körte: Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündung nebst Experimenten über Fettgewebsnekrose. Berl. Klinik 1896, H. 102.
57. Körte: Die Chirurgie des Pankreas. In Handbuch der prakt. Chir. (hrsgg. von Garrè, Kütter u. Lexer) III. Stuttgart 1929.
58. Köster: Ueber den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Fettnekrose. Diss. Greifswald 1901.
59. Krone: Ueber einen Fall von Pankreatitis mit Fettnekrose und Durchbruch nach der linken Pleurahöhle. Diss. Leipzig 1903.
60. Kronheimer: Ein Fall von multipler Fettgewebsnekrose. Diss. München 1898.
61. Kuse: Einige Fälle von Fettgewebsnekrose. Diss. Kiel 1899.
62. Küttner: Ueber zirkumskripte Tumorbildung durch abdominale Fettnekrose und subkutane Fettspaltung. B. kl. W. 1913, S. 9.
63. Landois: Die akute Pankreatitis mit Pankreasfettnekrose und ihre chirurgische Behandlung. Fortschr. d. Ther. 1925, Nr. 7.
64. Langerhans: Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1890, 122, S. 252.
65. Langerhans: Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose. Festschrift der Assistenten des Berl. path. Inst. für Rudolf Virchow. Berlin 1891.
66. Lanz: Traumatische Fettnekrose. Zbl. f. Chir. 1898, S. 1253.
67. Leonhardt: Die Pathogenese der Entzündung, der Blutungen und der multiplen Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung in einem Falle einer solchen Erkrankung. Virch. Arch. 1900, 162, S. 299.
68. Marek: Fettgewebsnekrose des Pankreas. D. Zschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. 1897, 22, S. 408.
69. Marx: Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis hämorrhagica. Virch. Arch. 1901, 165, S. 290.
70. Mathias: Ausdehnung der Pankreasfettgewebsnekrose auf das Knochenmark. Zbl. f. Path. 1922, S. 65.
71. Metge: Fettgewebsnekrose nach Trauma. Mschr. f. Unfallheilk. 1934, S. 31.
72. Milisch: Experimenteller Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang entzündlicher Pankreaserkrankungen mit Nekrosen des Fettgewebes. Diss. Berlin 1897.
73. Morian: Pankreasentzündungen und Fettnekrose. Diss. Straßburg 1904.

74. Müller, F. X.: Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Diss. Würzburg 1898.
75. Nordmann: Neuere Anschauungen über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung. Verh. D. Ges. f. Chir. 1938, S. 370.
76. Oehler: Gehäuftes Auftreten von akuter Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose. Zbl. f. Chir. 1924, S. 269.
77. Oestreich: Fettgewebsnekrose im Pankreas mit gleichartigen Lebernekrosen. Zbl. f. Path. 1908, S. 145.
78. Ostermeier: Beitrag zur multiplen Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1901, S. 541.
79. Paas: Große Zerfallscyste des Pankreas nach Fettgewebsnekrose. Zbl. f. Chir. 1932, S. 215.
80. Pantke: Beitrag zur Fettgewebsnekrose. Zusammengestellt aus 93 zur Sektion gekommenen Fällen. Diss. Rostock 1936.
81. Payr und Martina: Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose und Leberveränderungen bei Schädigung des Pankreasgewebes. D. Zschr. f. Chir. 1906, 83, S. 189.
82. Peičić: Akute eitrige Pankreatitis mit subkutanen Fettgewebsnekrosen nach Duodenalresektion wegen Ulcus. Heilung. D. Zschr. f. Chir. 1920, 159, S. 362.
83. Pels-Leusden: Beitrag zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreaserkrankungen nebst Mitteilung zweier durch Laparotomie geheilter Fälle. D. Zschr. f. Chir. 1903, 70, S. 183.
84. Peus: Zur Klinik und Anatomie der Nebennierennekrose bei Pankreasfettgewebsnekrose. Mitt. Grenzgeb. 1928, 41, S. 13.
85. Pförringer: Ueber die Selbstverdauung des Pankreas. Virch. Arch. 1899, 158, S. 126.
86. Ponfick: Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. B. kl. W. 1896, S. 365.
87. Ponfick: Ueber abdominale Fettnekrose und Pankreasnekrose. Zbl. f. Path. 1896, S. 852.
88. Ponfick: Diabetes und Fettgewebsnekrose des Pankreas. Verh. D. path. Ges. in Karlsbad 1902, S. 133.
89. Riese: Die Chirurgie des Pankreas. In „Die Chirurgie" (hrsgg. von Kirschner u. Nordmann) VI, 1. Berlin 1927.
90. Roosen-Runge: Ueber die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der disseminierten Fettgewebsnekrose. Zschr. f. klin. M. 1901, 45, S. 418.
91. Rostock: Die Verbreitungswege der Pankreasfettgewebsnekrose. Bruns Beitr. 1926, 138, S. 171.
92. Schmidt, M. B.: Ueber das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. M. m. W. 1900, S. 640.
93. Schmidtmann: Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Diss. Kiel 1900.
94. Schmieden und Sebening: Chirurgie des Pankreas. Verh. D. Ges. f. Chir. 1927, S. 319.
95. Schottmüller: Ueber peripankreatische Fettgewebsnekrose infolge Gallensteineinklemmung im Diverticulum Vateri. D. m. W. 1923, S. 112.
96. Schweizer: Zur Pathogenese der akuten Pankreasfettgewebsnekrose. Schweiz. m. Wschr. 1923, S. 400.
97. Schweizer: Ueber einen Fall von Fettgewebsnekrose im Abdomen bei Perforation der Gallenblase. Schweiz. m. Wschr. 1924, S. 265.

98. Seidel: Klinische und experimentelle Erfahrungen über akute Pankreatitis, Fettgewebsnekrose und Immunisierung gegen Pankreassaft. Verh. D. Ges. f. Chir. 1909, S. 158.
99. Seidel: Klinische und experimentelle Beiträge zur akuten Pankreasnekrose. Bruns Beitr. 1913, 85, S. 239.
100. Selberg: Traumatische Pankreasnekrose. B. kl. W. 1901, S. 923.
101. Selberg: Entstehung der Fettgewebsnekrose. D. m. W. 1904, S. 1361.
102. Simmonds: Zur Aetiologie der Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1898, S. 169.
103. Simmonds: Ueber Trauma und Fettgewebsnekrose des Peritoneums. M. m. W. 1900, S. 555.
104. Simmonds: Disseminierte Fettgewebsnekrose und Pankreaszerreißung. D. m. W. 1902, Vereinsbeil. S. 23.
105. Simmonds: Ueber disseminierte Fettgewebsnekrose bei Cholelithiasis. M. m. W. 1902, S. 899.
106. Simmonds: Zur Frage der disseminierten Fettgewebsnekrose. M. m. W. 1904, S. 1488.
107. Sprengell: Klinische und anatomisch-histologische Untersuchungen an ausgeheilten Pankreasfettgewebsnekrosen. Bruns Beitr. 1927, 140, S. 117.
108. Swierzewski: Zwei Fälle von Fettnekrose. Diss. Leipzig 1899.
109. Tietze: Beitrag zur Behandlung der Pankreas-Fettnekrose. Verh. D. Ges. f. Chir. 1910, S. 159.
110. Truhart: Pankreas-Pathologie. I. Teil: Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden 1902.
111. Wagner: Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominellen Fettgewebsnekrose. Bruns Beitr. 1900, 26, S. 161.
112. Weber: Beitrag zur akuten Cholecystitis mit Pankreasfettgewebsnekrose. D. Zschr. f. Chir. 1925, 191, S. 94.
113. Wiesinger: Ein Fall von Volvolus des Magens mit totalem dadurch bedingten Verschluß von Cardia und Pylorus und akuter Fettnekrose. Heilung. D. m. W. 1901, S. 83.
114. Wiesinger: Zwei Fälle von akuter Pankreatitis mit disseminierter Fettnekrose, geheilt nach Laparotomie. D. m. W. 1904, S. 1266.
115. Wolpiansky: Beiträge zur Kenntnis der abdominalen Fettgewebsnekrose. Diss. Zürich 1906.
116. Wulff: Zur Fettgewebsnekrose. B. kl. W. 1902, S. 734.
117. Ziegler: Ueber den Zusammenhang von Pfortaderthrombose und Pankreasfettgewebsnekrose. Diss. München 1932.

Lebenslauf.

Am 12. März 1905 wurde ich als Sohn des Handelsvertreters Johann Ludwig Tripp und seiner Ehefrau Dr. med. Johanna Tripp, geb. Gunning, in Wuppertal geboren. Ich besuchte drei Jahre die Privatschule von Fräulein Auguste Idel und neun Jahre das humanistische Gymnasium in Wuppertal-Elberfeld. 1924 bestand ich die Reifeprüfung und studierte in den folgenden Jahren Philosophie und Psychologie an den Universitäten München, Lausanne, Genf, Hamburg. 1930 wurde ich an der Hamburgischen Universität auf Grund meiner Schrift „Untersuchungen zur Rechtspsychologie des Individuums (mit besonderer Berücksichtigung des Problems der Erfolgshaftung)" zum Doktor der Philosophie promoviert. Darauf war ich Assistent am Psychologischen Institut der Hamburgischen Universität. 1931 begann ich mit dem Studium der Medizin, das ich an den Universitäten Hamburg, Erlangen, München durchführte. 1934 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Erlangen, am 16. Dezember 1937 die ärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in München. Das praktische Jahr legte ich am Hygienischen Institut der Universität in München und auf der Chirurgischen und der Inneren Abteilung des Marienhospitals in Stuttgart ab. Am 17. Dezember 1938 wurde mir die Bestallung als Arzt erteilt.